Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Hildebrand)

Pneumothoraxbehandlung bei Lungeneiterungen und ihre Gefahren

Auszug
aus der
Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Von
Oswald Fohr
aus Hadamar

Tag der Promotion: 13. Februar 1920

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstraße 29.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. **Rubner**
Referenten: Prof. Dr. **Köhler**
Prof. Dr. **Hildebrand**

Der Gedanke, Krankheitsherde an den Lungen durch Pneumothorax therapeutisch zu beeinflussen, ist zuerst 1821 in England durch Carson ausgesprochen worden. Das Verfahren geriet aber in Vergessenheit und wurde 1883 durch Forlanini wieder aufgenommen. 1892 führte Forlanini die Methode zuerst praktisch durch, die bald von Murphy, Schell und Lemke in Amerika, Tuffier in Frankreich und Brauer in Deutschland eingeführt wurde. Seitdem hat das Verfahren in der Therapie, vor allem der tuberkulösen Lungenerkrankungen seinen Platz behauptet und wenn auch über die Indikationen die Ansichten noch auseinandergehen, so ist es im Prinzip allgemein anerkannt. Der Gedanke beim künstlichen Pneumothorax ist die Kompression der Lunge und ihre Ausschaltung aus dem Atemgeschäft durch Einblasen von Stickstoff zwischen die Pleurablätter. Die Technik wurde zunächst von den verschiedenen Autoren verschieden gehandhabt. Sie dürfte heute, — abgesehen von kleinen Modifikationen, hauptsächlich nach der von Sangmann verbesserten Stichmethode ausgeführt werden.

Die Lunge liegt in einem Pneumothoraxraum je nach dem auf ihr lastenden Gasdruck bei Atembewegungen, ja selbst bei Hustenbewegungen entweder relativ oder in vielen Fällen und bei bestimmten Druckwerten absolut fest und still. Dadurch hört zunächst die Atmung der kollabierten Lunge und damit auch die Expektoration auf. Infolge des Wegfalls der Atembewegung fehlt der Pneumothoraxlunge die hauptsächlichste Triebkraft für die Lymphbewegung, es kommt zu einer Lymphstauung (Harras). Weiterhin tritt eine Verlangsamung der Blutzirkulation, mithin eine Anämie der kollabierten Lunge ein. Im Anschluß daran kommt es zu reichlichen Bindegewebsneubildungen. Im Tierversuch fand Tomaszewski peribronchiales Granulationsgewebe, erweiterte Lymphspalten und herabgesetzten Blutgehalt. Die unter Druck stehende Pleura erfährt eine bedeutende Verdickung.

Eine häufig bei der Therapie auftretende Komplikation ist die Pleuraexsudatbildung (in 20—50 % der Fälle). Solange die Exsudate steril bleiben, sind sie nicht zu befürchten, sie besitzen neben der rein mechanischen, verstärkten Kompressionswirkung auf die Lunge nach Muralt sogar einen günstigen serologisch immunisatorischen Einfluß. Man hat auch bei lang dauernden Pleura-Exsudaten starke sekundäre Schrumpfungen von Pleuraverwachsungen festgestellt.

Tritt dagegen Empyem auf, so verschlechtert sich die Prognose bedeutend. — Zu diesen bei der Kollaps-Therapie eintretenden Veränderungen können noch eine Anzahl anderweitiger Komplikationen treten, auf die im folgenden noch hingewiesen wird.

Die meisten Erfolge hat die Therapie auf dem Gebiet der tuberkulösen Lungenprozesse. Aber bereits die Begründer der Therapie haben scharf umrissene Forderungen für die Indikationsstellung erhoben. Bei absoluter Indikation wird klinisch und röntgenologisch festgestellte Einseitigkeit der Prozesse, bei der relativen Geringfügigkeit und Inaktivität der auf der gesunden Seite nachweisbaren Herde gefordert, so daß die Bewältigung des Gasaustausches auf dieser Seite sichergestellt ist. Weiterhin tritt die Forderung auf, (Scherer, Harraß) nur nach Erschöpfung aller anderen Behandlungsmittel den Pneumothorax anzulegen. Harraß will in erster Linie den anatomisch-pathologischen Charakter der Erkrankung berücksichtigt wissen; nach ihm geben eine absolute Indikation (nach Erschöpfung der konservativen Behandlungsmethoden): einseitig fibröse und fibrokavernöse, und einseitig chronische infiltrative Prozesse, relative Indikationen die genannten Formen mit gleichzeitig inaktiven Herden geringen Umfangs auf der anderen Seite. Kontraindiziert ist die Behandlung bei akut verlaufenden schnell fortschreitenden infiltrativ ulzerösen und bei käsig-pneumonischen Prozessen. —

Die Einschränkung durch die verschiedenen Formen des tuberkulösen Prozesses wird vermehrt durch die mit der Erkrankung häufig einhergehenden Pleuraverwachsungen. Bei ausgedehnten Verwachsungen ist die Methode nicht anwendbar, da dann das Zusammensinken der Lunge und damit die Ruhigstellung ausgeschlossen ist. Wenn auch diese Einschränkungen und Gefahren einen großen Teil der tuberkulösen Lungenerkrankungen von der Behandlung mit Pneumo-Thorax ausschließen, so leistet die Methode andererseits bei den Fällen absoluter Indikation sehr gutes, bei denen relativer Indikation wird häufig eine bedeutende Milderung schwerer Symptome erreicht. Die neue Literatur enthält eine bemerkenswerte Anzahl diesbezüglicher Mitteilungen.

Nicht tuberkulöse Lungeneiterungen wurden zuerst von Ad. Schmidt mit künstlichem Pneumo-Thorax behandelt, der 1907 seine Erfahrungen bei Bronchiektasien und Aspirationskrankheiten veröffentlichte. Nach ihm wandten sich eine große Anzahl von Autoren der Behandlung der Bronchiektasien mit künstlichem Pneumothorax zu. Die Therapie hat im großen und ganzen versagt, nur einzelne Autoren konnten über Heilung bezw. Besserungen berichten. Die Mehrzahl sah keinerlei Er-

folg. Die verschiedenen Behandlungsresultate erklären sich aus den außerordentlich unterschiedlichen anatomisch-pathologischen Bildern der Bronchiektasie, die an sich allein infolge ihrer Entstehungsarten keine einheitliche Krankheitsform darstellt, ebenso ist wahrscheinlich Form und Sitz der Kavernen von Einfluß auf den Erfolg der Pneumothoraxbehandlung. Bei der Schwierigkeit der Diagnosestellung und dem Vorkommen der verschiedenen Krankheitsformen beim selben Krankheitsprozeß ist eine klar umrissene Indikationsstellung nicht möglich. Dazu kommt die meist durch die Pleuraverwachsungen bedingte Unmöglichkeit eines Pneumothorax. Die Methode kann besten Falles nur zur therapeutischen Beeinflussung gewisser brochiektatischer Lungeneiterungen versucht werden und wird nur in günstigen Ausnahmefällen zum Ziel führen. Inwieweit ihr bei infektiösem Inhalt der Kavernen noch dazu Gefahren anhaften, soll bei der letzten Gruppe der Lungeneiterungen, dem Lungenabszeß, besprochen werden.

Der chronische Lungenabszeß zeigt in seinem klinischen Bild viel Aehnlichkeiten mit den bronchiektatischen Lungeneiterungen. Es handelt sich um lange bestehende Eiterhöhlen, die stets von mehr oder weniger derbem, unnachgiebigem Lungengewebe umgeben sind. Auch in Bezug auf die Pleuraverwachsungen sehen wir dasselbe Bild wie bei den Bronchiektasien. Dazu kommt, daß chronische Lungenabscesse nicht lange für sich bestehen. Es kommt durch die umgebende Lungengewebsinduration bald zu Sekretstauungen in einzelnen Bronchien und zur Bildung endständiger zylindrischer Bronchiektasien umso leichter, als der Abszeßeiter durch Aspiration an dieser oder jener Stelle bis dahin gesunde Bronchien infiziert. Ebenso können umgekehrt primäre Bronchiektasien Abszesse erzeugen. Es bestehen daher fast ausnahmslos chronische Abszesse und Bronchiektasien nebeneinander (Quincke) daraus ergibt sich schon die Begrenzung der Pneumothoraxtherapie auch für diese Erkrankungsart. Sie wird von den meisten Autoren verworfen.

Wie steht es nun mit der Pneumothoraxtherapie bei den akuten Lungenabszessen? Bergmann hat über 5 Fälle von akuten mit Pneumothorax behandelten Lungenabszessen berichtet und empfiehlt die Anlegung des künstl. Pneumothorax auf Grund des Behandlungserfolges (drei geheilte, ein gebesserter Fall, ein Exitus) als Methode der Wahl.

Auch schon früher sind Erfolge der Pneumothoraxbehandlung beim eitrigen Lungenabszeß veröffentlicht worden. Zweifellos ist das von Bergmann erzielte günstige Resultat bestechend und würde eine Empfehlung der Kollapstherapie bedeuten, obwohl gerade die operative Behandlung der eitrigen Lungenabszesse die besten Erfolge aufzuweisen hat. (Körte und Lenharz hatten 75 % Heilungen) . Vergegenwärtigt man sich den in

der Lunge durch den Pneumothorax geschaffenen Zustand, so darf man annehmen, daß durch die restlose Eiterauspressung aus der Abszeßhöhle mittels des Druckes von außen und die Retraktion des Lungengewebes bei nicht zu großen Eiterhöhlen mit günstigen Abflußbedingungen und intakten Höhlenwandungen, die die Tendenz zu guter Verklebung zeigen, Heilung herbeigeführt werden kann. Nun können aber akute Abszesse, wie häufig beobachtet worden ist, spontan heilen, dadurch daß sich die Eiterherde auf dem Wege der bronchialen Drainage entleeren und die Abszeßwandungen sich aneinanderlegen und verkleben. Deshalb wird bei dieser Art von Abszessen von einer größeren Anzahl von Autoren zunächst zu warten empfohlen und erst zum chirurgischen Eingriff geschritten, wenn nach einigen Wochen keine Heilung erfolgt. Diese Indikation müßte natürlich auch für den Pneumothorax gewahrt bleiben. Ob sie in den Bergmannschen Fällen eingehalten wurde, geht aus der Arbeit nicht hervor.

Es blieben also die Fälle, in denen nach einigen Wochen keine Heilung eintritt, für die Therapie übrig. Hier sei zunächst ein zu diesen gehörger, auf der chirurg. Nebenabteilung der Charité beobachteter Fall mitgeteilt:

38-jähriger Mann, früher öfter Bronchialkatarrh. Im Dezember 1918 rechtsseitige Lungenentzündung. Im Januar 1919 wird ein Lungenabszeß festgestellt.

Am 8. Februar wird anderen Orts zum ersten Mal ein Pneumothorax angelegt mit 450 ccm Luft. 10. Februar erneut 900 ccm. — Husten und Auswurf lassen nach.

15. Febr. 1000 ccm; 18. Febr. 1400 ccm; 25. Febr. 1800 ccm; 4. März 950. Röntgen zeigt rechts unten Pneumothorax, Mittel- und Unterlappen nach der Mitte verdrängt. Oben mehrere Verwachsungen. Hier medianwärts der fünfmarkstückgroße Abszeß sichtbar. 12. März 1000 ccm; 19. März vorn oben 250 ccm, hinten unten 1000 ccm; 24. März vorn 500 ccm, hinten 600 ccm. Röntgen zeigt die von oben und unten komprimierte rechte Lunge an der man oben deutlich Verwachsungen mit der Thoraxwand sehen kann. Der handtellergroße Abszeß wölbt sich nach unten deutlich vor. Auswurf fötide und vermehrt. 1. April Röntgenbefund unverändert, Husten schwerer. 8. April 1000 ccm; 10. April Atemnot, Pulsbeschleunigung, Schmerzen über der rechten Schulter, Röntgen zeigt rechts Randexsudat. 15. April Zunahme der Atemnot, Puls 140—150 flatternd. Im Pneumothorax Ueberdruck von 15 ccm H_2O. Ablassen von 900 ccm Luft. Probepunktion ergibt seröses Exsudat. 17. April weitere Verschlimmerung. Probepunktion ergibt dicken, übelrichender Eiter.

17. April Aufnahme auf die chirurgische Nebenabteilung der Charité. Rippenresektion in Lokalanästhesie und Entleerung

eines übelriechenden Empyems; der Geruch des Eiters wie bei Lungengangrän. Der Eiter ist gelblich, dünnflüssig und zeigt einzelne schwärzliche Gewebsstücke (gangränöses Lungengewebe). 18. April Besserung, Puls 90, kräftig; 20. April Besserung hält an; 21. April Verschlechterung, Puls sehr schwach. Subkutane Kochsalzinfusion, Kampfer; 22. April Exitus. Aus dem Sektionsbefund ist zu erwähnen: taubeneigroße, bronchiektatische Kaverne im oberen Teil des rechten Oberlappens, fingerdicke Perforation durch die Pleura, darin ein etwa 3 cm langer Lungensequester. Ausgedehnte fibrinöse eitrige Pleuritis mit Organisation der Exsudatmassen. Schwielige Umwandlung der Pleura, schwere, eitrige Pleuritis beiderseits mit vereinzelten bronchiektatischen rechts und bronchopneumonischen Bildungen links. Drei fingerbreite Verwachsung der Pleura mit der Thoraxwand im Bereich des rechten Mittellappens. Die Tatsache, daß klinisch im vorliegenden Falle alle Anzeigen auf einen bestehenden postpneumonischen Lungenabszeß hindeuteten, zeigt schon eine der großen Gefahren der Pneumothorax-Behandlung der akuten Lungeneiterungen. Es ist nicht möglich, immer sicher eine Bronchiektasie, bezw. andere neben der Symptome machenden Erkrankung bestehende Prozesse auszuschließen, zumal der bestehende Pneumothorax die physikalischen Zeichen anderer Lungenerkrankungen oder des fortschreitenden Prozesses verwischt. So wurde auch im vorliegenden Falle die autoptisch festgestellte eitrige beiderseitige Bronchitis in vivo nicht diagnostiziert. Der eitrige Auswurf, der im Krankheitsverlauf bald reichlich, bald gering, bald nicht übelriechend, bald fötide auftritt, stammt nicht allein aus der Kaverne, die zweifellos von Anfang an fötiden Eiter enthalten hat, sondern zum Teil aus den übrigen erkrankten Bronchien. Man gewinnt den Eindruck, daß der Pneumothorax zeitweise den Eiterabfluß aus der Kaverne gehemmt hat (vergleiche Krankenblatt vom 1. 4.) sei das auf Grund der Pleuraverwachsungen, oder sonstiger, durch ihn geschaffener schlechter Abflußbedingungen. Der schlechte Eiterabfluß hatte zur Folge, daß in Viso auch kleine ausgehustete Lungenfetzen beobachtet worden sind und endlich muß die Perforation in die Brusthöhle ihm in diesem Falle ebenfalls zur Last gelegt werden. Daraus ergeben sich 3 Punkte, die das Verfahren als gefährlich erscheinen lassen:

1. Die Verwachsungen mit der Brustwand und die Schaffung ungünstiger Abflußbedingungen.
2. Der Lungensequester.
3. Die Perforation in die Brusthöhle.

Wenn Pleuraverwachsungen in der Nähe des Eiterherdes die Expektoration verhindern dadurch, daß ihr exzentrischer Zug die Kompression der Eiterhöhle beim Husten hintanhält, so

wird auch durch den Pneumothorax darin keine Aenderung erzielt. Man muß im Gegenteil annehmen, daß ein bei Vorhandensein von Pleuraverwachsungen angelegter, „partieller" Pneumothorax die Abflußbedingungen weiterhin verschlechtert, da er neben dem exzentrischen Zug der Verwachsungen einen konzentrischen der nicht verwachsenen Lungenteile bewirkt und dadurch für den Abfluß in Betracht kommende Bronchien abknicken, oder weiterhin ungünstig verlagern kann. Das bedeutet zunächst eine Stagnation des Eiters. Sitzt bei einem Abszeß der ausführende Bronchus nicht an günstiger (z. B. im Oberlappen an tiefster) Stelle, so vermag auch die Kompression der Abszeßhöhle durch den Pneumothorax keine restlose Eiterentleerung herbeizuführen. Nun ist es sehr wohl denkbar, daß Eiter aus dem Erkrankungsherd trotz des Wegfalls der Inspiration in gesunde Luftwege gelangen kann und zwar dadurch, daß von der kollabierten Lunge aus Sekret passiv in gesunde Partien fließt. Die Verminderung des Auswurfes nach Anlage eines Pneumothorax bedeutet nicht sein Verschwinden! Die Gefahr ist am deutlichsten, wenn der kranke Oberlappen durch pleuritische Verwachsungen am Kollaps verhindert ist. Er atmet ruhig weiter und treibt bei Hustenstößen sein infektiöses Sekret zum Teil in gie größeren Bronchien der abhängigen Partien, wo es, da im Unterlappen nie absoluter Atemstillstand besteht, teilweise in feinere Bronchien hineingesaugt wird. Von dort wird es bei der Herabsetzung der Expiration wohl kaum gründlich entfernt werden können. Wird ein Pneumothorax an der (außer dem akuten Prozeß) gesunden Lunge angelegt, so erfährt das zarte Mediastinum in den meisten Fällen eine Verdrängung nach der gesunden Seite, beeinträchtigt den ihm anliegenden Teil der nicht kollabierten Lunge in seiner freien Entfaltung und setzt so deren Atmungsgröße herab. Gelangt dann in diese Teile infektiöses Material, so sind die Bedingungen für seine Wiederentfernung sehr ungünstig.

Weiter muß das Verfahren versagen, wenn sich ein Lungensequester in der Eiterhöhle befindet. Erb leibt auch nach Anlegung des Pneumothorax gefangen und verhindert absolut die Ausheilung. Da ein Lungensequester durch Röntgen so gut wie nie nachzuweisen ist, kann die Pneumothoraxbehandlung zum mindesten nicht als Methode der Wahl beim Lungenabszeß bezeichnet werden. — Die größte Gefahr ist die Tatsache, daß man bei dieser Behandlung jeden Augenblick von dem Durchbruch des Abszesses in die freie Brusthöhle überrascht werden kann. Dieses üble Ereignis trifft beim Pneumothorax die denkbar ungünstigsten Verhältnises. Das Auseinandertrennen der beiden Pleurablätter bewirkt, wie von Nötzel nachgewiesen ist, eine Einbuße von Resistenz gegen die Infektion. Auch Burckhardt

erzielte im Experiment bei Infektion eines geschlossenen Pneumothorax regelmäßig eitrige Pleuritis, während die luftleere Pleura immer Herr über die Infektion wurde. Der Durchbruch des Eiters in den Pleuraraum findet also in jedem Falle einen locus minoris resistentiae für die dann unvermeidliche septische Pleuritis, während ohne Pneumothorax doch immer die Möglichkeit besteht, daß sich Verklebungen der Pleurablätter bilden und es nur zu einem abgekapselten Empyem kommt. Dazu begünstigt der Pneumothorax zweifellos in vielen Fällen besonders wenn Pleuraverwachsungen vorhanden sind, durch die von ihm geschaffenen intrathorakalen Druckverhältnisse den Durchbruch direkt. Gerade die Vermeidung der Infektion der Pleurahöhle ist der Grund, weshalb die Chirurgen bei der operativen Behandlung der Lungeneiterungen den Pneumothorax mit allen Mitteln hintanzuhalten suchen. Die Behandlung dieser Lungeneiterungen mittels Pneumothorax kann nicht als Methode der Wahl empfohlen, sondern muß geradezu abgelehnt werden, umsomehr als die chirurgische Behandlnug sehr gute Erfolge gezeitigt hat und die Entleerung der Abszeßhöhle auf operativen Wege von den maßgebenden Autoren als die einzig rationelle Therapie bezeichnet wird.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich, Hubert, Oswald Fohr bin am 27. 4. 1887 in Hadamar, Kreis Limburg a. Lahn, Regierungsbezirk Wiesbaden, als Sohn des Stadtrechners Oswald Fohr geboren. Nach 4-jährigem Besuch der Volksschule in Hadamar besuchte ich das Königliche Gymnasium daselbst, wo ich im März 1908 die Reifeprüfung ablegte.

Ich studierte zunächst im S.-S. 08 in Freiburg i. Brg. Medizin und wurde dann im Herbst 08 an der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen zu Berlin immatrikuliert. Im S.-S. 09 diente ich als Einjährig-Freiwilliger im Kaiser Alexander-Garde-Grenadier-Regiment Nr. 1 in Berlin. Im W.-S. 1911 bestand ich die ärztliche Vorprüfung. Mit dem S.-S. 1914 beendete ich meine Studien und wurde nach bestandenem Unterarztexamen am 1. 9. 1913 als Unterarzt im Infanterie-Regiment Markgraf Karl (7. Brandenburgisches) Nr. 60 angestellt und zur Dienstleistung zur Königlichen Charité in Berlin kommandiert.

Bei Kriegsausbruch legte ich das medizinische Staatsexamen in Berlin ab und erhielt die Approbation als Arzt mit Gültigkeit vom 4. 8. 1914. Nach vorübergehender Tätigkeit im Garnisonlazarett Weißenburg i. Elsaß und im Reserve-Lazarett Dieuze kam ich am 20. August 1914 zum Infanterie-Regiment Nr. 138 ins Feld, wo ich bis zur Beendigung des Krieges, zunächst als Hilfsarzt, dann als Bataillons- und Regimentsarzt verblieb. Am 18. 8. 1914 wurde ich zum Assistenzarzt und am 25. 10. 1916 zum Oberarzt befördert.

Am 31. 1. 1920 wurde mir der Abschied aus dem Heeresdienst bewilligt.